Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis proliferans.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin verfasst und

einer hohen medizinischen Fakultät der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rose Steffan

approb. Ärztin.

München 1913

RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. von Hess.

Meiner lieben Mutter
in dankbarer Verehrung zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0026

Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis proliferans.

Unter den mannigfachen Erkrankungen der Netzhaut hat in letzter Zeit wieder besondere Beachtung ein Krankheitsbild gefunden, dass sich als Folge der verschiedenartigsten Allgemeinerkrankungen entwickeln kann, nämlich die Retinitis proliferans, von der Manz 1876 zum erstenmale drei Fälle als Bindegewebs-Neubildung im Glaskörper beschrieben hat.

Als seltene Erkrankung darf sie wohl auch heute noch bezeichnet werden, denn noch 1897 hören wir durch Markow, dass an der Charkow'schen Universitäts-Augenklinik auf 7000 Kranke ein Fall von Retinitis proliferans komme. Immerhin wurden im Laufe der Jahre durch Manz angeregt, von vielen Seiten Fälle auf Fälle zusammengetragen und die Kenntnisse über dieses Krankheitsbild erweitert.

Der Name Retinitis proliferans im eigentlichen engeren Sinne von Manz oder Retinitisinterstitialis hyperplastica von Pennow ist nur für die viel selteneren Fälle beizubehalten, in denen die aktive Beteiligung der Netzhaut an der Bindegewebs-Neubildung zu sehen ist.

Wohl die Mehrzahl der Fälle die unter dem Sammelnamen der Retinitis proliferans beschrieben sind und sich durch Neubildung von Bindegewebe im Glaskörper auszeichnen, haben sich aus Blutungen in dem Glaskörper entwickelt und wären zweckmässiger anders, etwa mit Cords als organisierte Glaskörperblutungen zu bezeichnen.

Bevor ich nun zu einer Reihe von sechs Fällen von retinaler Bindegewebsproliferation, die an der Münchener Universitäts-Augenklinik in den Jahren 1907—1913 zur Beobachtung gelangten und wegen ihrer verschiedenartigen Aetiologie wohl einiges Interesse bieten, mitteile, möchte ich einen kurzen Ueberblick über das Krankheitsbild selbst geben, wie es sich nach den bisherigen Forschungen unserer Erkenntnis darstellt.

Nach den Beobachtungen von Manz hat die Retinitis proliferans unzweifelhaft ihre anatomische Basis in der Netzhaut und spielt das System der Hauptäste der Zentralgefässe eine hervorragende Rolle. Die Blutungen, die sich dokumentieren als freie Blutergüsse in den Glaskörper, aus denen, wie uns von Graefe gelehrt hat, wohl öfters membranartige Trübungen sich bilden, sieht Manz als chorioideale an, veranlasst durch eine kollaterale Kreislaufstörung unter dem Einflusse des mit dem Netzhautgefässsystem in so innigem Zusammenhange stehenden Netzhautleidens. Manz hält die Retinitis proliferans für eine chronisch entzündliche Erkrankung der inneren Netzhautschichten, wobei die Müller'schen Stützfasern in Wucherung geraten und zu den proliferierenden in den Glaskörper vorragenden Bindegewebs-Neubildungen führen. Die Blutungen sollten bei diesem Prozess nur als Nebenerscheinungen auftreten und sogar ganz fehlen können, jedenfalls aetiologisch für die Erkrankung nicht in Betracht kommen.

Aeussere entzündliche Erscheinungen können bei der Erkrankung gänzlich fehlen. Subjektive Reiz-Symptome, wie bei Retinitis überhaupt, finden wir hie und da. Die Krankheit lässt Manz mit einer Sehstörung beginnen, welche als ein dunkles Skotom im mittleren Teil des Gesichtsfeldes auftreten sollte, um sich im Laufe von Wochen oder Monaten über das ganze Sehfeld auszubreiten; die Gesichtsfeld-Einschränkung sollte der Retinal-Affektion selbst zuzuschreiben sein, nicht etwa einer Glaskörper-Blutung. Verlegte Manz den Beginn der Erkrankung nach der Mitte der Netzhaut, so ist dieselbe in ihrem Beginn nach Igersheimers Erfahrungen vorwiegend peripher gelegen. Ist der Gefässprozess mehr nach der Papille zu lokalisiert, so finden sich die Veränderungen besonders gerne an Stellen, wo zwei venöse Aeste sich vereinigen. In diesem Zusammenhange ist die ophthalmoskopisch sichtbare Entstehung eines Blutstreifens an der Bifurkationsstelle zweier kleiner Venen, wie sie von Dufour und Gonin berichtet wird, besonders wichtig. Die Bindegewebswucherung kann sich weithinein in den Glaskörper erstrecken.

Die Frage, ob es sich bei den Gewebsauflagerungen auf der Netzhaut um Bindegewebe oder Glia-Gewebe handelt, beantwortet Harms, der das Krankheitsbild der Retinitis-proliferans an einer grossen Reihe anatomischer und klinischer Fälle eingehend studiert hat, dahin, dass das vor der Retina neugebildete Gewebe wenig-

stens zum weitaus grössten Teile aus Bindegewebe bestehe. Das beweist die morphologische Beschaffenheit des in sehr verschiedenen Altersstadien von ihm untersuchten Gewebes. Bestätigt wird seine Meinung durch den negativen Ausfall der Merzbacher'schen Glia-Färbung; das die eigentümliche, schwartige Masse bildende faser- und zellreiche Gewebe liegt in allen, von ihm demonstrierten Fällen zwischen Limitans-Interna der Netzhaut und hinterer Grenzmembran des Glaskörpers und die im ophthalmoskopischen Bilde so mannigfach wechselnde Oberflächenform der Schwarte, sowie die Wucherungsrichtung des neugebildeten Gewebes wird lediglich bestimmt durch die in den einzelnen Fällen sehr verschiedene Formgestaltung der Hinterflächen des mit seiner hinteren Grenzschichte von der Innenfläche der Retina abgehobenen Gewebes.

Die Meinungen über die Entstehung der Bindegewebsauflagerung gehen auseinander und eine Entscheidung wird schwierig sein, solange das anatomische Material von klinisch gut und früh genug beobachteten Fällen noch so gering ist, wie bisher. Bemerkenswert sind die Studien von Purtscher auf Grund von vier Fällen von Retinitis-proliferans und daran anknüpfenden Vergleichen mit der einschlägigen Literatur. Purtscher kommt zu folgenden Aufstellungen:

1) eine Bindegewebsneubildung, die wir zurückzuführen hätten auf stattgehabte Blutergüsse ins Augeninnere, sei es traumatisch oder spontan — hierbei wären zu sondern einerseits direkte Umwandlungsprodukte der Haemorrhagien, andererseits aber die Produkte einer reaktiven Netzhautenzündung.
2) hätten wir eine Bindegewebswucherung der Netzhaut als Folge einer eigentümlichen Gefäßerkrankung, als Produkt einer vermittelnden Retinitis im Sinne ihres ersten Monographen-Manz. Blutergüsse sind hier nur Begleiterscheinungen und nur für diese zweite Form wäre der Name Retinitis-proliferans beizubehalten. Mit ihm übereinstimmend sprechen sich Markow, Chodin, Guilband und Fehr aus.

Nach Leber ist die spontane Bindegewebsbildung in der Netzhaut und im Glaskörper lediglich als ein Endausgang häufig rezidivierender Netzhaut- und Glaskörper-Blutung anzusehen, wobei das sich ausbildende Bindegewebe als Umwandlungsprodukt der sich nicht oder nur langsam resorbierenden Blutungen betrachtet werden muß.

Harms vertritt die Ansicht, daß Blutungen oder vielmehr Ergüsse von Gefäßinhalt vor die Retina zweifellos den ersten Anstoß zur Neubildung des Gewebes geben und zwar sollen es in erster Linie echte präretinale Ergüsse sein zwischen Limitans-interna-retinae und hinterer Grenzmembran des Glaskörpers, die hier in Betracht kommen, während Ergüsse in die Retina und in den Glaskörper wohl kaum jemals das Krankheitsbild erzeugen können. —

Woher nun stammen die Glaskörper-Blutungen? Diese Frage beschäftigte naturgemäß sämtliche Autoren, während erst die neueste Zeit uns eine wohl definitive Antwort brachte. Mit ziemlicher Bestimmtheit wurde bis vor kurzem Rheumatismus, hereditäre Lues, Herzerkrankungen, Arteriosklerose als auslösendes Moment herangezogen. Aber gerade der Faktor, der nach den neuesten Erfahrungen eine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Netzhaut und Glaskörper-Blutungen, wie ihres häufigen Folgezustandes der Retinitis proliferans überhaupt zu spielen scheint, wurde merkwürdiger Weise bis vor kurzem fast gänzlich außer Acht gelassen. Es ist das die Tuberkulose. Wir danken diese Erkenntnis zunächst Axenfeld und Stock, welche auf dem Neapler-Kongreß Erfahrungen mitteilten, aus denen hervorging, daß der Tuberkulose tatsächlich eine wichtige aetiologische Bedeutung bei den Gefäßprozessen der Netzhaut jugendlicher Personen zukommt. Sie geben als Beispiele Fälle, bei denen z. Teil anderweitig Tuberkulose bestand, während in einem Fall die Tuberkulin-Probeinjektion eine allgemeine und eine lokale Reaktion hervorrief. Durch diese Fälle ist das Vorkommen retinaler Periphlebitis bei Tuberkulösen erwiesen. In letzter Zeit haben sich Schöler, Cords und Igersheimer mit dem Thema beschäftigt. Igersheimer hat in seiner Arbeit „Tuberkulose als Aetiologie der Periphlebitis adulescentium“ der Tuberkulose als auslösendes Moment die erste Stelle eingeräumt und zwar in erster Linie auf Grund der therapeuthischen Erfolge der Tuberkulin-Kur, die positive Anhaltspunkte boten. Endogene Schädlichkeiten gelangen sehr viel reichlicher in die Aderhaut, als in die Netzhaut. Wir wissen seit langem, daß retinale Gefäßerkrankungen nicht nur im vorgeschrittenen Alter, auf dem Boden einer Arteriosklerose sich geltend machen, sondern daß sie auch — allerdings viel seltener — bei jugendlichen als Perivasculitis oder genauer gesagt, als

Periphlebitis anzutreffen sind. Friedenwald, Simon, Fischer, Scheffels, stimmen damit überein, und es gilt seitdem als gesicherte Tatsache, daß solche periphlebitische Prozesse die Quelle der merkwürdigen juvenilen recidivierenden Glaskörper-Blutungen darstellen.“ Die Beobachtungen von Axenfeld und Stock, Cords, Igersheimer und anderen sind deswegen für uns von großem Interesse, weil in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle eine typische Retinitis proliferans der Folgezustand der Periphlebitis retinalis und der juvenilen Glaskörper-Blutungen ist.

Hierbei wäre allerdings zu betonen, daß es sich bei allen diesen Beobachtungen ebenso wie bei der Mehrzahl der folgenden anatomischen Befunde nicht um die seltenen Fälle von Retinitis proliferans im engeren Sinne, sondern um Bindegewebsproliferationen im Glaskörper handelt, die auch nach der neueren Arbeit von Cords, ebenso wie nach den grundlegenden ersten Beobachtungen von Manz von der eigentlichen, nicht aus Blutungen hervorgehenden Retinitis-proliferans abzusondern sind.

Die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen (Bauholzer, Fleming, Cirincione) ergeben neben einzelnen Detailbefunden, wie Oedem der Netzhaut, Blutungen an der Oberfläche, wie auch in einzelnen Schichten der Netzhaut, Verdikkungen der Gefässwendungen, vor allem im Wesentlichen eine Bindegewebs-Neubildung im Glaskörper, die ihren Ausgang von der Nervenfaserschicht nahm und die Membrana limitans interna durchbrach (Bauholzer) oder die innere Netzhautfläche in Gestalt von mehr oder weniger vorspringenden Netzhautsträngen durchzog, die sich mitunter in den Glaskörper in Form von knotigen oder membranösen Fortsätzen erstreckten und im Fall von Cirincione am bedeutendsten in der Opticuspapille und ausschliesslich rings um die zentralen Gefässe entwickelt war.

Auch bei Harms handelt es sich bei diesen aus Blutungen hervorgehenden Proliferationen, wie schon oben erwähnt wurde, vorwiegend um Bindegewebe.

In dem Falle v. Michel, der besonderes Interesse beansprucht, wurde das rechte Auge wegen der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Netzhautgeschwulst enukleiert; hier zeigte aber die mikroskopische Untersuchung, dass ein Granulationsgewebe direkt aus der Sehnerven-Papille hervorging und sich über die ganze Netzhaut erstreckte. In dem der Retina aufliegenden Granulati-

onsgewebe waren ungefähr entsprechend der Mitte der Dicke derselben und gewöhnlich Gefässen anliegend, miliare Tuberkel-Knötchen zerstreut. An einer Stelle war auch ein solches inmitten der dichtgefüllten, die Stelle der Sehnerven-Papillen einnehmenden, üppig wuchernden Granulationsgewebes sichtbar, sowie nahe dem bei der Enukleration durchschnittenen Ende ein einzelnes Tuberkelknötchen im Sehnerven entsprechend der Stelle eines Piafortsatzes. Die Dicke des Granulationsgewebes betrug im allgemeinen etwas mehr wie dasjenige der Netzhaut und es war dadurch ein Zustand geschaffen, der dem klinischen und anatomischen Bilde einer sogen. Ret. prol. interna im vorliegenden Falle einer tuberkulösen entsprach. Die experimentellen Untersuchungen von Oguchi ergeben gleichfalls, dass nach Blutinjektionen in den Kaninchen-Glaskörper in erster Linie als Unterlage des ophthalmoskopischen Bildes der Retinitis proliferans Bindegewebs-Neubildung, nicht Gliawucherung vorliegt. Vorbedingung für die Bindegewebs-Neubildung ist ein direkter Kontakt des Blutkoagulums mit der Einstrichstelle, beziehungsweise mit der Oberfläche der Papille.

Die nun folgenden klinischen Beobachtungen wurden sämtlich von dem gleichen Untersucher, Dr. Gilbert, gemacht und tragen wohl zur Erweiterung unserer Kenntnisse der an Blutungen sich anschliessenden Bindegewebs-Proliferationen bei, teils weil die frühesten Anfangsstadien bis zum Endausgang der Erkrankung verfolgt werden konnten, teils weil sie ein eigenes Licht werfen auf die verschiedenen Genesen der Erkrankung bei jugendlichen Individuen.

Fall I.

Ludwig T., Klin. Journ. 111/1913, 30 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, seine Eltern sind beide an Altersschwäche gestorben. Die Mutter litt an Star eines Auges. Pat. selber will nie krank gewesen sein und auch nie einen Unfall erlitten haben. Infektion negiert. Seit 8 Wochen Abnahme des Sehvermögens, Rötung, Follikel der Conj. palp., das linke Auge weicht nach aussen ab, rechts zarte circumscripte Trübung der Cornea unten.

Sehschärfe: R: Finger in 1 m.

Handbewegungen in 1 m.

Lebhaft flottierende Glaskörpertrübungen links viel intensiver als rechts. Genauer Hintergrundbefund ist daher links nicht zu erheben. Rechts an Stelle der Papille ein lebhaft glänzender silbriger Herd, der den Anfangsteil der Vena temporalis als „Silberkolben" begleitet. Die Vene selbst ist von der Papille aus nur auf etwa 3—4 P D Länge zu verfolgen als ganz unregelmässig kalibrierter, bald dünner, bald dickerer Strang, der in einer erbsförmigen Bindegewebsbildung von hellem Glanze aufhört. Peripher von diesem Herde ist die Vene nicht mehr zu verfolgen, dagegen sieht man dort zahlreiche kleine pigmentierte Herdchen und besonders peripher oben zahlreiche ältere Hämorrhagien, dazwischen auch schon bindegewebige Umwandlung, weiter nasal oben frischere Hämorrhagien. Genaue Untersuchung der unteren Fundushälfte ist wegen Glaskörpertrübungen unmöglich.

Sehschärfe R: Finger in 1 m.
L: Handbewegungen in 1 m.

Diagnose: Retinitis proliferans
Periphlebitis retinalis.

Allgemeinuntersuchung: Kein akuter Lungenbefund, dagegen chronischer Befund. R. Spitze nur auskultatorisch verschärftes Exspirium, Temp. 37,7 (anal.) Radioskopisch spangenartige Verwachsung der rechten medianen Diaphragmahälfte, aber nur sehr gering.

16. I. Injektion von $^1/_2$ mg. Alttuberculin am Vormittag. (0,0005 gr Alttbc.) Vormittagstemperatur 0,7 höher.

Wassermann negativ.

18. I. Temporal oben in der Nähe der bindegewebigen Umwandlung frische kleine Hämorrhagien.

20. I. Die Hämorrhagien fast resorbiert.

21. I. Tub. mg. Temp. 38^1.

22. I. gibt an, entschieden schlechter zu sehen.

24. I. wieder heller, (wie zuvor); die Tuberkulinbehandlung wird aber abgebrochen.

11. II. Die Netzhaut: Auch in der unteren Fundushälfte ist jetzt stellenweise Bindegewebsproliferation zu sehen. Genauere Untersuchung scheitert aber auch jetzt wegen der Glaskörpertrübungen. Die Hämorrhagien der oberen Fuudushälfte fast unverändert, nur der genauer beschriebene Herd zeigt deutlich fortschreitende bindegewebige Umwandlungen.

11. II. Dimissio: V. R. Finger in $1^1/_2$ m
L. Finger in 35 cm.

Bei einer Controlluntersuchung Anfangs Juli 1913 zeigen sich rechts die Hämorrhagien der oberen Fundushälfte ganz bindegewebig umgewandelt. V. c. unverändert

Fall II.

Johann N., Klin. Journ. 1230/1912 23 Jahre alt. Vater des Patienten war lungenkrank und ist an Herzschlag gestorben. Sonstige Familien-Anamnese ohne Belang.

Vor einem Jahre acquirierte Patient eine Lues. 2 Monate nach der Infektion plötzliche Erkrankung des linken Auges; der Arzt konstatierte Netzhautblutungen. Behandlung mit Salvarsan und Hg. 2 Monate vor der Aufnahme entstanden Condylome am Anus. Deshalb wiederum auswärts Salvarsan und Hg.

Seit 2 Wochen ist die Sehkraft auf dem rechten Auge plötzlich stark zurückgegangen.

Status: Mittelgrosser, schlanker, blasser Mann mit gracilem Knochenbau, geringem Panniculus, Halsdrüsen palpabel.

Wassermann +++. Tuberkulinreaktion negativ; auch die genaueste Allgemeinuntersuchung einschliesslich Radioskopie ergibt keinerleiAnhaltspunkte für Tuberkulose. Augen beiderseits reizlos.

Links Strabismus convergens. 14. IX. 1912 Papille erscheint leicht hyperämisch, die Gefässe auf der Papille selbst nicht verändert. Unmittelbar angrenzend an den Rand der Papille in der Umgebung der Vena nasalis inferior multiple streifenförmige Haemorrhagien. Die Vene schwillt alsdann im weiteren Verlaufe zur Peripherie mehrfach stark kolbig an, teilweise durch Zwischenscheidenblutungen. In der Peripherie ist die Vene selbst vor starken umgebenden Blutungen nicht mehr zu erkennen. Ausserdem finden sich ziemlich reichliche Glaskörpertrübungen. Links ist die Vena nasalis superior 4 PD von der Papille entfernt, von einer 3—4 PD langen, lebhaft glänzenden und prominenten, etwas gewellten Netzhautfalte umgeben. Netzhaut in der Umgebung leicht trüb, aber anliegend.

Sehschärfe: R: Finger $1^1/_2$ m
L: Finger $1^1/_2$ m
Cornea, V. K. Tris ohne Befund.

Diagnose: R: Hämorrhagia retinalis
Periphlebitis retinalis
L: Retinitis proliferans.

10. X. Rechts bilden sich die Hämorrhagien langsam zurück.
19. X. Acute Conjunctivitis, links. Touchieren.
R. 19. XI. Noch minimale conjunkt. Rötung Glaskörper klar. Die Hämorrhagien größtenteils resorbiert, Netzhautgewebe nasal unten nach leicht getrübt.
Vis. c. 0,6.
Dimissio. V. c. 2. X. 12. Visus c: R 6/7.
Nach brieflicher Auskunft Januar 1913 hat die Besserung angehalten.

Fall III.

G. Johann, Klin. Journ. 95/1913, 24 Jahre alt, verletzte sich als kleiner Junge mit4 Jahren das Auge durch einen Stein und hat seitdem rechts das Augenlicht verloren. Das linke Auge, das durch diesen Unfall zuerst auch stark in seiner Sehfähigkeit beeinträchtigt war, erholte sich im Laufe eines halben Jahres wieder angeblich bis zur vollen Sehfähigkeit.

Vor 2 Jahren erkrankte Patient an Lues, die durch Salvarsaninjektion und nach 14 Tagen mit einer Schmierkur behandelt wurde. Unmittelbar nach der Salvarsaninjektion soll das Sehen schlecht geworden sein, sich aber nach 6 Wochen und nach der Schmierkur gebessert haben. Nach einigen Monaten trat abermalige Verschlechterung ein. Es fand sich eine 5 cm lange Hautnarbe über dem rechten Auge, die mit dem Knochen verwachsen ist. Die Augen stehen in Divergenz-Stellung.

R. Der ganze Hintergrund bedeckt mit feinem Pigmentstaub. Netzhautgefäße teils völlig obliteriert, als weiße Stränge hier und da mit weißen kolbigen Anschwellungen sichtbar, teilweise als ganz dünne Gefäßstreifen sichtbar, umfaßt von weißer Wandung. Einige Netzhautgefäße deutlich von Pigment eingesäumt. Die Papille und ihre Umgebung durch lebhaft glänzendes weißes Gewebe verdeckt.

R. schwache Lichtempfindung,

L. Papille atrophisch, ihre untere Hälfte, sowie die temporal unten angrenzenden Netzhaut ebenfalls durch glänzende weiße, poliferierende Membran gedeckt, die nach der Peripherie verschiedene Ausläufer entsendet. Amaurose.

Diagnose: Retinitis luetica proliferans.
12. I. Wassermann +++
13. I. Neosalvarsan circa 0,45 intravenös
7. II. Ung. cin.
Dimissio.
L. 0,1 s. C.

Bei dieser Gruppe von retinaler Bindegewebsbildung im Glaskörper, beziehungsweise Organisation von praeretinalen Hämorrhagien bei Jugendlichen sind also die ätiologischen Faktoren juvenile recidivierende Glaskörperblutungen infolge von Tuberkulose: Fall I, infolge Lues acquisita; Fall II, infolge von Trauma möglicherweise kombiniert mit Lues acquisita: Fall III.

Fall I dürfte zu der seltenen Gruppe juveniler Periphlebitis gehören, bei denen Gilbert zuerst auf eine Beteiligung des Sehnerven aufmerksam machte, bei der nach Siegrist die peripheren Endigungen der Venen nicht beteiligt sind. Freilich konnte die Beteiligung der Papille in vorliegenden Falle wegen dichter linksseitiger Glaskörpertrübung nur rechts festgestellt werden und auch rechts nur aus der grade die Papille und ihre nächste Umgebung deckenden Bindegewebsproliferation. Das Bild der retinalen Periphlebitis war aber mit der ausgesprochenen Erkrankung der Venen mit den über ein Jahr lang hinaus sich erstreckenden recidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen und mit der Reaktion auf diagnostische und therapeutische Tuberkulininjektionen ein so charakteristiches, daß an der Diagnose der Periphlebitis retinalis tuberculosa nicht gezweifelt werden kann. Übrigens bildet dieser Fall einen weiteren Beleg für die Auffassung Gilberts, daß bei Beteiligung des Sehnerven am Erkrankungsprozesse der Periphlebitis eine Cirkulationsstörrung im Stamme der Centralvene vorliege. Denn Harms fand bei 12 anatomisch untersuchten Fällen mit Ret. proliferans stets eine Thrombose der Centralvene.

Im Gegensatz zu Siegrist's Erfahrungen waren hier bei vornehmlicher Beteiligung der Papille und ihrer Umgebung die peripheren Teile der Netzhautvenen, soweit sie überhaupt sichtbar waren, ebenfalls erkrankt.

Auch Fall II. beansprucht ein gewisses Interesse. Es liegen genügend Beispiele vor, dass eine retinale Bindegewebsproliferation infolge Lues auftreten kann; es handelt sich aber um

den ersten Fall von typischer Periphlebitis retinalis adulescentium mit recidivierenden Hämorrhagien infolge ein Jahr zuvor acquirierten Lues.

Bei Fall III. dürfte die ausgedehnte Hintergrundserkrankung des rechten Auges zweifellos ursächlich mit den im 4. Lebensjahre erlittenen Unfall (Organisation von Glaskörperblutungen ?) im Zusammenhange stehen, da dieses Auge im Anschluss an diesen Unfall fast völlig erblindete. In wieweit bei der Bindegewebsproliferation des linken, ebenfalls seit diesem Unfall angeblich sehschwachen Auges die später acquirierte Lues beteiligt gewesen ist, muss dahingestellt bleiben. Immerhin würde für einen solchen Zusammenhang die bestimmte Angabe sprechen, dass nach den Salvarsaninjektionen das Auge sich so bedeutend verschlechtert habe, dass nunmehr zum ersten Male eine klinische Behandlung notwendig wurde. —

Fall IV.

Babette Pr., Klin. Journ. 881/1907. 41 Jahre alt.

Aufnahme 11. IX. 1907.

Erkrankte im Jahre 1907 an Hautausschlag, Therapie, graue Salbe. Seit dieser Zeit sieht Pat. links schlechter; rechts kein abnormer Befund.

L. 5/25 s. c.

Iris schmutzig verfärbt, hyperämisch, nach Erweiterung der Pupille grössere hintere Synechien innen und oben.

Ophthalmoskopischer Befund:

Die Papille ist geschwellt, ödematös, ihre Grenzen sind verwaschen. Gefässe stark gefüllt, geschlängelt, teilweise scheinbar unterbrochen und vom geschwellten Gewebe wie verdeckt, Umgebung der Papille, diffus stark getrübt und verwaschen. Beim Blick nach oben grosse diffuse retinale Hämorrhagien.

Entlassung 26. IX. 1907.

L: Handbewegungen vor dem Auge.

Genaue Fundusuntersuchung infolge ausgedehnten, feinen Glaskörperstaubes unmöglich, Papille aber hochgradig geschwellt.

16. XII. 07. R. 5/5 N.

L. 5/20.

Bei späteren Untersuchungen in den Jahren 1912 und 1913, wurden links staubförmige Glaskörpertrübungen festgestellt. Von der Papille zieht nach oben und temporal ein Streifen Binde-

gewebe, an dessen äusserem Ansatze an der Retina atrophische und Pigmentherde sich befinden. Ein eben solcher Herd ist auch nasal von dem Bindegewebsstreifen. In der Macula heller Herd, in der Umgebung einzelne Hämorrhagien.

Diagnose: Hämorrhagia retinalis, Retinitis proliferans.

Fall V.

Friedrich v. Fl., Klin. Journ. 179/1913, $56^1/_2$ Jahre.

Familienanamnese ohne Belang.

Seit einem Jahre sieht Pat. schlecht, erst links, seit 3 Monaten auch rechts.

Befund der inneren Klinik: Schrumpfniere, Aortensklerose, Herzhypertrophie

Alb + Sacch. 4,5%

Aceton +

Acetessigsäure +

Conj. beiderseits leicht gerötet und geschwellt, beiderseits Maculae corn. und Cataracta incipiens in der unteren Linsenhälfte.

Sehschärfe: R. Finger in 1,5 m

L. Finger in 0,5 m.

R. zieht schräg über die Papille von oben innen nach unten aussen ein fast papillenbreiter 4—5 Papillen langer bindegewebig glänzender Strang, er begleitet die Arteria nasalis superior, dort wo die bindegewebige Umwandlung und Proliferation aufhört verläuft die sehr enge und nur stellenweise in dem Strang sichtbare Arterie als 5—6 Gefäßdurchmesser breiter hämorrhagischer Strang, soweit man das Gefäß verfolgen kann. Nach der Peripherie wird diese Scheidenblutung schmaler

In der unteren Netzhauthälfte zahlreiche größere und kleinere Hämorrhagien. Einzelheiten infolge der Catarakt nicht sichtbar. Links Veränderungen ähnlich wie rechts, nur schwerer zu sehen, infolge etwas weiter vorgeschrittener Catarakt. Das obere Drittel der Papille ist frei von Gewebsablagerung, die unteren 2 Drittel aber sind durch lebhaft glänzendes Gewebe von faltiger Oberfläche verdeckt, die proliferierte Netzhautpartie besonders entlang der nach unten innen ziehenden Gefäße.

In der Papillen-Maculargegend zahlreiche kleinere Hämorrhagien, außerdem horizontal verlaufender Bindegewebsstrang oben.

Diagnose: Neuroretinitis hämorrhagica. Ret. Proliferans.

1. II. Dimissio.

Fall VI.

W. Anna, Klin. Journ. 1204/1908 68 Jahre alt, Pat. war früher immer gesund, bis vor 8 Jahren, wo sich Gelenkrheumatismus einstellte, von dem ein Herzleiden herdatiert.

Mann an Arterienverkalkung und Herzwassersucht gestorben. Sonstige Anamnese ohne Belang. Früher nie augenleidend. Vor 8 Wochen Beginn des Augenleidens L. mit plötzlicher Trübung des Sehvermögens.

Status: Mittelgroße Pat. in gutem Ernährungszustand, Körpergewicht 63 kg, Lungen o. B. Herz nach rechts und links mäßig verbreitert, 2ter Pulmonalton leicht accentuiert, Systol. Geräusch an der Spitze. Spitzenton kräftig. Puls klein, weich, regelmäßig. Urin: A in Spuren S. A. C. Ch.

L. Auge c. 5/20 p. N 1 + 3,5, D.

Ophthalmoskopischer Befund: Temp. (umgekehrtes Bild). Auf der Papille eine ins corpus vitreum ragende schon in Organisation begriffene Hämorrhagie von ziemlicher Ausdehnung temporalwärts. Nasal ist der Hintergrund ohne pathologischen Befund.

15. XII. Hämorrhagien der Papille und nasal von ihr resorbiert. Uebergang in Cindegewebige Organisation. Die Bindegewebsmasse ragt glaskörperwärts etwas vor. Nasal einige kleine rundliche Hämorrhagien.

Diagnose: Hämorrhagia praeretinalis
Uebergang in Organisation.

Während bei einer Untersuchung im Oktober 1908 noch Glaskörpertrübungen bestanden, der Fundus nur undeutlich sichtbar und an der Papille eine organisierte Hämorrhagie festgestellt wurde, waren im Januar 1910 die Glaskörpertrübungen geringer und auf der Papille eine bindegewebige Auflagerung; alsdann bis 1913 keine Veränderung mehr.

Finden wir bei dieser II. Gruppe, die ebenfalls nur Fälle von retinalen Bindegewebs-proliferationen im weiteren Sinne enthält, bei Fall IV noch denselben ätiologischen Faktor, wie bei Fall II und vielleicht Fall III der Gruppe I, nämlich die Lues, so kommen als Ursache der Bindegewebs-Bildung bei den beiden letzten Fällen diejenigen Faktoren in Frage, die bei solchen Fällen im höheren Lebensalter gewöhnlich beobachtet wurden. Nämlich Nephritis und Diabetes (bei Fall V), Vasosklerose bei Fall VI. Unsere Beobachtungen stimmen also völlig mit denen von Harms überein;

irgend eine bestimmte Allgemeinerkrankung liegt der Retinitis proliferans nicht zu Grunde. Allgemeinerkrankungen spielen nur insofern eine ätiologische Rolle, als in ihrem Verlaufe Circulationsstörungen im Gefäßsystem der Netzhaut auftreten. Speziell Fall V und VI dürften in die Gruppe der von Harms anatomisch untersuchten Fälle gehören, wo sich die Retinitis proliferans im Gefolge einer Venenthrombose entwickelte.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. C. v. Heß spreche ich für die Uebernahme des Referates, Herrn Dr. Gilbert für die freundliche Anregung und liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturübersicht.

Axenfeld & Stock. Ueber die Bedeutung der Tuberkulose in der Aetiologie der intraokularen Hämorrhagien und der prol. Veränderungen in der Netzhaut, besonders über Periphlebitis retinalis bei Tuberkulosen. Deutsch. med. Wochenschr. Jg. 1910 S. 391. u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 49. Bd. 1. S. 28.

Bauholzer: M. Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Retinitis proliferans, Arch. f. Augenheilk. XXV, S. 186.

Chodin, Zur Frage von den recidivierenden genuinen Glaskörperblutungen und von der Entwicklung festen Bindegewebes im Glaskörper und in der Netzhaut. S. 1 und 200.

Cirincione: Anatomische Untersuchungen über Ret. prol., Beitr. zur Augenheilk., Festschrift Julius Hirschberg 1896.

Cords: Zur Kenntnis juveniler Netzhautgefäßerkrankungen, Zeitschr. f. Augenheilk. 26. S. 441 und 508.

Fehr: Ueber die recidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Jg. Jan. und Febr. Sitzungsbericht.

Flemming: P. Ret. prol. Ophthal. Society of the united kingdom ophthal. Review, S. 188.

Gilbert: Ueber juvenile Gefäßerkrankungen des Auges. Vortrag bei der ophthalm. Versammlung Heidelberg 1913 u. Archiv f. Augenheilkunde Bd. 75.

Goldsmith: Ret. prol. (Ophthalm. Society of the united kingdom ophthal. Review p. 356.

Harms: Ueber ret. Bindegewebsneubildung, Bericht über d. 34. Vers. der Ophthalm. Ges. 1907.
Klin. Montasbl. 46. Jahrg. neue Folge Bd. 6, S. 91.
Ueber Ret. prol. Münchn. med. Wochenschr. 1909 S. 1765.
Demonstrationen bei der 36. Heidelberger Vers. 1910.
38. Heidelberger Vers. 1912, S. 383.
Nuovo contributo all etyologia e pathogenesi della retiniti prol. Annali di Ophtalm. XXXVIII S. 897.
Zur pathol. Anatomie hämorrhagischer Retinälerkrankungen bei Diabetes. Klin Monatsschr. f. Augenheilk. 44. Bd. 2. S. 104.

Hippel v.: Ein Fall von Retinitis proliferans, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. S. 370.

Igersheimer: S. Tuberkulose als Aetiologie der Periphlebitis adulescentium.

Leber: Graefe-Saemisch, Handb. f. Augenheilk. I. Aufl.

Marpel: Contribution to the pathologie of vascular growth into the vitrous Transact. of the american ophthal. Society, 27 Annual meeting S. 254.

Michel v.: Die Tuberkulose des Sehnervenstammes, Münchn. med. Wochenschrift.

Millan: Mc.: Two unusual forms of amblyoph. Ophthal. Review p. 262.

Manz W.: Retinitis proliferans S. 229—275, Arch. f. Ophthalmologie XXII. 3. p. Ret. prol. Arch. f. Ophthalm. Bd. 22 anat. Unters. eines mit Ret. prol. behafteten Auges.

Oguchi: Ueber die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper nebst Bemerkungen über die sog. Retinitis proliferans. v. Graefes: Archiv. f. Ophthalmologie 1912, Bd. 84:3.

Purtscher O.: Beitrag zur Kenntnis d. spontanen Bindegewebsbildungen in Netzhaut und Glaskörper (Ret. prol. Manz) nebst einem Nebenblick auf die Aetiologie des haemorrhagischen Glaucoms. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft, Festschr zur Feier des 25jährr. Dozentenjubiläums Herrn Prof Schnabel gewidmet.

Siegrist: Dissension zu Gilberts Vortrag.

Lebenslauf.

Ich, Rose Steffan, bin geb. zu Heidelberg am 22. Mai 1874. Nach Absolvierung der Lehrerinnenprüfungen in Fremdsprachen und Elementarfächern und des Abiturientenexamens als Extraneer am Realgymnasium zu Mannheim im Jahre 1902, machte ich im Jahre 1905 das Physicum zu Heidelberg. Ich heiratete im Jahre 1907 Herrn Dr. Steffan, I. Assistent der Poliklinik hier, nach dessen Hinscheiden legte ich das Staatsexamen im Jahre 1911/12 dahier ab. Meinen medizinischen Studien oblag ich bis zum letzten Semester in Heidelberg, das letzte Semester studierte ich in München. Während des praktischen Jahres arbeitete ich 8 Monate am Krankenhause rechts d. Isar, 4 Monate an der hiesigen Kinderpoliklinik. Am 1. Juli d. J. erlangte ich meine Doktorpromotion.